FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N° 711

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Achille Pierre René GOMBART

né le 11 septembre 1933 à Boulogne-Billancourt (Hauts-de-Seine)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

A PROPOS D'UNE HYPER-AZOTEMIE EXTRA-RENALE DUE A UN DEFICIT EN SEL

Président Monsieur André LEMAIRE, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Achille Pierre René GOMBART

né le 11 septembre 1933 à Boulogne-Billancourt (Hauts-de-Seine)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

A PROPOS D'UNE HYPER-AZOTEMIE EXTRA-RENALE DUE A UN DEFICIT EN SEL

Président Monsieur André LEMAIRE, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546604_0094

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR. . . . . } Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR. . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYSOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie ce travail :

A mon épouse

En témoignage de toute mon affection, pour la douceur et la patience dont elle a fait preuve durant mes années d'études.

A la mémoire de mon fils MARC,

A mes enfants, JEAN, BEATRICE et ELISABETH,

A mes parents, à mes beaux-parents,

A mon beau-frère, le Docteur Guy BOVAGUET,

A mes soeurs, à la mémoire de mon frère PIERRE,

A Monsieur le Docteur Jean BATAILLE

En remerciement des conseils précieux qu'il m'a donnés au début de mes études,

Au Révérend Père Charles LARERE, S.J.

Aumônier-Directeur du Centre LAENNEC

pour la grande compréhension dont il a fait preuve à mon égard.

A Monsieur le Docteur André LEMAIRE,

Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale
à la Faculté de Médecine de PARIS,
Médecin de l'Hôpital SAINT-ANTOINE,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Membre de l'Académie de Médecine,

qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse,

Avec l'expression de ma
respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur André BRAULT,

Ancien Interne des Hôpitaux de
PARIS,
Ancien Chef de Clinique à la Faculté
de Médecine de PARIS,
Médecin du Centre Hospitalier de CHARTRES,
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui m'a inspiré ce sujet de
thèse,

Avec mes remerciements respec-
tueux, pour sa patience et sa
bienveillance.

A Monsieur le Docteur Gilbert MARTIN,

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS,
Médecin du Centre Hospitalier de CHARTRES,

sans lequel l'élaboration de
cette thèse eût été impossible,

Avec l'expression de mon amitié
sincère.

A Monsieur le Docteur Etienne BERNIER,

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS,
Ancien Chef de Clinique Chirurgicale à
la Faculté de Médecine de PARIS,
Chirurgien du Centre Hospitalier de
CHARTRES,

que je prie de vouloir bien
trouver ici l'expression de
mes plus vifs remerciements pour
les mois d'Internat que j'ai
passés dans son Service.

A Monsieur le Docteur Jean-Paul de FOURMESTRAUX,

Ancien Assistant de l'Hôpital SAINT-JOSEPH,
Membre de la Société Française d'Orthopédie,
Chirurgien du Centre Hospitalier de CHARTRES,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre, Médaille de la Résistance,

en remerciement de l'accueil
toujours affable et souriant
que j'ai trouvé auprès de lui.

A Monsieur le Docteur Pierre-Yves PALEY

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS,
Ancien Chef de Clinique à la Faculté
de Médecine de PARIS,
Ex-Médecin Assistant des Hôpitaux de PARIS,
Médecin du Centre Hospitalier de CHARTRES

qui m'accueillit avec une grande
courtoisie dans son Service, lors
d'une période critique de mon
Internat.

OBSERVATIONS DE Melle E. CHANTAL

Mademoiselle E. Chantal, âgée de I9 ans, est adressée dans le service du Dr. BRAULT, le 28.I0.I966, en raison des faits suivants :

- le 15.10.66, elle a subi une intervention sur la glande sous-maxillaire droite pour lithiase salivaire.

- le I9.I0.66, elle présente une infection du plancher de la bouche, à propos de laquelle est porté le diagnostic d'angine de Ludwig. Elle est alors hospitalisée à l'hôpital de Dreux, où elle reçoit un traitement antibiotique comportant : PENICILLINE, COLYMICINE en perfusions, auquel on adjoint du SOLUDECADRON, en raison de l'importance de la réaction inflammatoire.

Le jour de l'hospitalisation à DREUX, elle souffre de céphalées et présente des vomissements profus traités par ATROPINE, PRIMPERAN et DACTIL.

L'urée sanguine, mesurée à son entrée, est normale à 0,30 gr.

L'état infectieux buccal s'améliore et Melle E. .. est rendue à sa famille le 22.10, malgré la persistance des vomissements. Ceux-ci se poursuivent à domicile, bien que les phénomènes infectieux paraissent guéris.

Le 28.10, le médecin traitant refait faire un dosage d'urée sanguine qui est à 2,40 gr. Il adresse alors la malade au Dr. BRAULT.

A son entrée, on est en présence d'une fille de 19 ans, assez gracile, pâle, très nauséeuse et fatiguée.

Il n'y a pas de trace d'oedème, les urines sont claires et même pâles.

La tension artérielle est à 12-8. Le fond oeil est normal. On ne trouve pas de signes cardiaques anormaux.

Il persiste, dans le sillon gengivo-lingual droit, une petite tuméfaction inflammatoire limitée, un peu douloureuse. Le plancher de la bouche est souple. Il n'y a pas de réaction ganglionnaire cervicale. La température est à 36 ° 6.

De l'étude de ses antécédents familiaux, il ressort qu'une soeur a eu une méningite tuberculeuse, qu'un oncle maternel est porteur d'une lithiase rénale et que la mère de Melle E. .. est elle-même porteuse d'une lithiase rénale, responsable de coliques néphrétiques.

Dans les urines, il existe :

Albumine : 0,26 gr. pour mille

Sucre : 5 gr.

Urée : 4,20

Quelques leucocytes, de nombreuses hématies (mais la malade est réglée à ce moment et on ne peut tenir compte de cette hématurie).

Dans le sang, il existe :

Urée : 3,40

Sodium : I34 MEq

Potassium : 4,48 MEq

Protides : 69 gr.

Malgré le caractère isolé de la rétention azotée, et en raison de la notion qui paraît indiscutable, des accidents infectieux récents, le premier diagnostic envisagé est celui de glomérulo-néphrite aigüe post-infectieuse albuminurique, avec des signes d'azotémie digestive et la malade est perfusée avec du sérum glucosé 500 iso-tonique auquel on rajoute du glucosé hypertonique. Elle reçoit en outre 500 mg. de TERRAMYCINE et 2 M. de PENICILLINE.

Le lendemain, les vomissements persistent. La malade est plus fatiguée. L'urée est à 3,60 gr.

le sodium : I28 MEq

Le Potassium : 4,1 MEq

Chlore Plasmatique : 2,98 gr.

Glycémie : 1,40 gr.

R.A. : 40 volumes de CO 2.

La malade reçoit un flacon de globules déplasmatisés.

La tension artérielle est à 17, la malade est toujours hypo-thermique.

Le diagnostic initial de glomérulo-néphrite ne paraît plus tenir et on envisage, à ce moment une néphropathie, par perte de sel, secondaire aux vomissements. Dans cette optique, on change la qualité des liquides de perfusion et l'on donne à Melle E. .. 2 litres de sérum physiologique , auquel on ajoute 3 gr. de

potassium (puis 4 gr. et 5 gr. à partir du 8).

A partir de ce moment, la diurèse se restaure. Les ionogrammes sont normalisés :

et l'urée baisse régulièrement de jour en jour.

L'évolution est compliquée au 8ème jour par l'apparition d'un muguet qui fait associer au traitement de la MYCOSTATINE.

Le 5.11 : la malade se plaint à nouveau de la région sublinguale droite. La tuméfaction inflammatoire observée initialement reprend du volume et est, à ce niveau, douloureuse.

On ajoute au traitement antibiotique 2 gr. de ROVAMYCINE par voie bucale. Dès ce moment, l'infection salivaire sera définitivement guérie et la qualité rénale restaurée. On observe, au fil des jours, la restauration de la concentration urécique urinaire.

Les règles étant terminées, on peut procéder à un compte d'Addis-Hamburger :

Le 4/11/66 : Hématies : 1 080
Leucocytes : 13.230

Le I4/11/66 : Hématies : 2 080
Leucocytes : 5 I20

En raison des antécédents lithiasiques de la famille et de la notion de quelques douleurs lombaires ressenties par la malade, de façon intermittente, dans les mois précédant l'hospitalisation, en raison aussi du caractère très inhabituel d'un tel retentissement rénal, chez une adolescente réputée en bonne

santé, on se méfie d'une néphropathie lithiasique avec néphrite interstitielle responsable d'une perte de sel et l'on fait faire une urographie qui est normale.

Au terme de l'hospitalisation, Melle E. .. a retrouvé un état excellent et l'on pose le diagnostic de néphropathie hyperazotémique par manque de sels, provoqué par des vomissements, eux-mêmes secondaires à une infection sévère.

Le 15.3.67 :

La malade est vue en consultation. Elle va bien. On procède aux examens suivants :

Hématies minute : 1920
Leucocytes " : 28800
Urée urinaire : 6,90
Urée sanguine : 0,34
Albumine : Néant.

La leucocyturie mérite certainement de retenir l'attention, mais ne paraît pas justifier une révision du diagnostic au profit d'une Néphrite interstitielle avec perte de sels.

Examens complémentaires :

29.X.I966	F.O. normal
2.XI.I966	Radio thoracique normale.
	Radio abdomen sans préparation ;
	pas d'opacité anormale visible.
4.XI.I966	Hématies-minute : 1080
	Leucocytes - minute : I3.230
	Prélèvement de bouche : Très rares
	levures à l'examen direct.
3.XI.I966	B.W. : (-)
I4.XI.I966	Hématies-Minute : 2080
	Leucocytes-Minute : 5I20
I6.XI.I966	U.I.V. normale
29.X.I966	Electrocardiogramme : Normal.

Lors de la première hospitalisation à DREUX, pour intervention sur la lithiase sous-maxillaire le taux de l'urée sanguine était de 0,30 gr./l.

Le 28.X.I966, examens pratiqués en ville :

Urée : 2,40 gr/l.

Glucose : 1,07 gr/l.

K : 4,9 MEq

Na : I30 MEq.

SANG	Urée sang. 0,18 à 0,40 gl	Sodium 3,20 à 3,30 gl 139 à 145 MEq.	Potass. 175 à 205 gl 5 MEq.	Chlore plasma tique 3,55 à 3,75 gl 100 à 105 MEq/l.	Delta non cor.	Delta corr. -0°54 à -0°56	Glycémie 0,90 à 1,20 g/l	R.A. 65 Vol ? 28 MEq/l	Chol. Total 1,70 à 2,10 g/l	Protèdes 70 à 80 g/l
29.X.66 matin	3,40	3100 mgl 134 MEq	175 4,48 MEq						1,60 cholalémie 18 gl	
soir	2,40	3150 137 MEq	175 4,4 MEq	2,98	-0°59	-0°52	1,40	44 vol.		69 g
31.X. 66	3,60	2950 128 MEq	160 4,1 MEq	2,98	-0°64	-0°54		40 vol.		
1.XI. 66	3,30	3250 141 MEq	166 4,25 MEq	3,5 88 MEq	-0°66	-0°56		44 Vol.		
2.XI. 66	2,80	3300 143 MEq	150 3,8 MEq	3,58 101 MEq	-0°66	-0°57		43 Vol.		
3.XI. 66	2,38	3200 139 MEq	175 4,48 MEq	3,50 100 MEq	-0°68	-0°58		47 Vol.		
4.XI. 66	1,80	3250 141	175 4,48	3,62 101	-0°63	-0°57		29 Vol.		
5.XI. 66	1,52	3150 136 MEq	200 5,1 MEq	3,78 106 MEq	-0°62	-0°58		49 Vol.		
7.XI. 66	0,80	3150 136	172,5 4,4	3,76 104,5	-0°60	-0°58		29 Vol.		
8.XI. 66	0,74	3450 140 MEq	172,5 4,4	4g/l 112 MEq	-0°60	-0°58		32 Vol.		
9.XI. 66	0,55	3300 143 MEq	172 4,4	3,76 106	-0°58	-0°57		38 Vol.		
10.XI 66	0,40	3100 134	200 5,1	3,90 g/l 109 MEq				51 Vol.		
11.XI 66	0,23	3300 144	187 4,8	3,97 g/l 111 MEq	-0°61	-0°60		38 Vol.		
14.XI. 66	0,32	3300 143	172 4,4	3,83 108	-0°53	-0°52				
18.XI. 66	0,36	3175 138 MEq	200 5,1	3,90 109	-0°59	-0°58		44 Vol.		

EXAMEN DES URINES -

29.X.1966 — Albumine: 0,26 g/l.
Sucre: 5 g./l

Nal. 15 à 30 g./24 H. — Urée : 4,20 g./24 H.

Pus : quelques leucocytes

Sang: Nombreuses hématies (cf. compte d'Addis)

Cylindres : 0

Pigments : 0

Sels biliaires : 0

Sodium : 1,25 g/l.

Potassium : 0,85 g/l.

Réaction de MEYER : + mais règles

31.X.1966 — Urée : 8,50 g/24 H.

2.XI.1966 — Urée : 9 g./24 H. Pas de levures à l'examen direct

9.XI.1966 — Albuminurie : 0

Urée : 10 g./24 H.

SANG : Groupe Sanguin : A de E

Négatif comme receveur

Positif comme Donneur

H E M O G R A M M E

Dates	Hg.	Vg.	Hématies	Leucocytes	Plaquettes	Poly N	Poly E	Poly B	Lymp.	Mono
29.X. 1966	71 %	0,86	4 140 000	4 600		70	0	0	25	5
31.X. 1966	83 %	0,90	4 650 000	6 200		72	3	1	17	7
2.XI. 1966	72 %	0,90	4 010 000	3 800	204000					
4.XI. 1966	64 %	0,95	3 360 000	3 800		41	2	0	48	9

ANTECEDENTS FAMILIAUX

GENEALOGIE

Chantal E. 19 ans

Père : PHILIPPE — Tendance "Neurasthénie" Furonculose 1944

Soeur : Méningite tuberculeuse à 19 ans, en 1955

Père : 77 ans

Gazé 1914

Abcès Poumon 1944

Tuberculose 1960

Père décédé 64 ans

Mère : 76 ans

" Neurasthénie "

Tuberculose 1960

Mère et sa famille diabète

Mère : NICOLE J. — Ptose rénale - Lithiase Coliques Néphrétiques Hernie discale

Père : 63 ans

Cancer Para thyroïde

Mère : 77 ans

Athéro-Sclérose :

2 frères : Albuminurie

l'un d'eux : décédé à 40 ans = Urémie

TRAITEMENT ENTREPRIS DURANT L'HOSPITALISATION

A CHARTRES

GLUCOSE HYPERTONIQUE	500 ml. du 29 au 31.X.1966
GLUCOSE ISOTONIQUE + PENI 2 M.	500 ml. les 29 et 30.X.1966
PENICILLINE	2 M. x 2 du 10 au 18.XI.1966
ULTRA LEVURE	3 AMPOULES du 29.X. au 10.XI.1966
TRANSFUSION DES GLOBULES	1 flacon le 30.X.1966
TERRAMYCINE I.V.	2 flacons le 29.X.1966 et 1 flacon du 2 au 4.XI.1966
POTASSIUM	3 gr. du 3 au 5.XI.1966
	4,5 gr. les 6 et 7.XI.1966
puis	5 gr. du 8 au 18.XI.1966
SERUM PHYSIOLOGIQUE	2 l. du 31.X.1966 au 6.XI.1966
puis	1 l. du 7 au 9.XI.1966
MYCOSTATINE	6 gr. du 4 au 18.XI.1966
ROVAMYCINE	2 gr. du 5 au 18.XI.1966

EXAMENS PRATIQUES EN VILLE APRES LA SORTIE DE LA MALADE DU CENTRE HOSPITALIER DE C H A R T R E S

---

9 JANVIER 1967 -

Natrémie	3,05 g/l.
Kaliémie	185 mg/l
Urémie	0,36 g/l.

HEMOGRAMME :

Hématies :	3 700 000
Leucocytes	3 900
Taux d'Hb.	11,5g/100 ml.
Valeur globulaire	1,03
Hématocite	37 %
Polynucléaires Neutrophiles :	56 %
" Cosino	4 %
" Baso	0 %
Petits et grands lymphes	40 %
Monocytes	0 %

VITESSE DE SEDIMENTATION GLOBULAIRE : 1 h. 4 mm.
2 h. 11 mm.
24 h. 87 mm.

URINES : Présence d'albumine : 0,16 g/l.

Culot urinaire : Très nombreuses cellules épithéliales isolées et en placards - Nombreux leucocytes isolés et en amas - Rares hématies

Volume urine/minute : 3,33 ml.

ADDIS : Hématies/minute 3 330

+ + + Leucocytes 29 970

Urée urinaire : 3 g/l.

de l'urée : 27 ml/min. 27 cal/min.

E X P O S E

Nous nous trouvons donc en présence d'une malade de dix-neuf ans, qui vient d'être opérée d'une lithiase sous-maxillaire.

Dans les suites de cette intervention, on note l'apparition d'une sous-maxillite aigüe, avec angine de Ludwig pour laquelle elle est hospitalisée, à DREUX, le 19.X.1966. Le soir même, apparaissent les premiers vomissements, que nous pouvons considérer comme la traduction clinique fonctionnelle des premiers troubles métaboliques qui nous intéressent ici et qui vont prendre une telle importance.

Ce sont donc ces vomissements qui ont incité le médecin traitant à demander certains examens de laboratoire. Alors que, lors de la première hospitalisation, un dosage d'urée sanguine, pratiqué par un esprit de système, avait donné un chiffre normal (0,30 g/l.), on trouve à ce moment 2,40 g/l. Ceci décide de l'hospitalisation à Chartres.

Lors de son arrivée à l'hôpital de CHARTRES, la malade vomit. La Tension Artérielle est de 12-8. Le taux d'urée sanguine est de 3,40 g/l.

La tendance à l'hypothermie, décrite par LEMIERRE, est apparue durant les 4 premiers jours de l'hospitalisation. De 36 ° 4, le 28.X.1966, jour de l'admission, la température est tombée à 35° 9,

le 31.X.1966, pour revenir ensuite assez rapidement à la normale.

Le 29.X.1966, lendemain de l'admission, l'urémie atteignait 3,40 g/l. le matin, 2,40 g/l. le soir.

La diurèse était de 750 mL./24 H. d'urines claires, peu concentrées; l'élimination d'urée, par les urines (ou le débit de l'urée urinaire) n'atteignait que 4,20 g/l. pour les 24 Heures.

A ceci, s'ajoutait une hypochlorémie importante à 2,98 g/l. Alors que le sodium se maintenait à 3,10 g/l et que le potassium était à 175 mg/l.

On peut penser que l'hypochlorémie traduisait la perturbation due aux vomissements importants que présentait notre malade depuis déjà plusieurs jours.

On pense alors tout naturellement à une glomérulo-néphrite aigüe et, afin de provoquer une diurèse importante et réamorcer une élimination uréique normale, on prescrit une perfusion de sérum glucosé isotonique , 500 mL par jour, les 29 et 30.X.1966 et de sérum glucosé hypertonique, 500 ml. par jour, du 29 au 31.X.1966 .

Comme on pouvait s'y attendre, la diurèse augmente rapidement De 750 ml. le 29, elle passe à 900 ml. le 30, 1700 ml. le 31.

Mais, et ceci présente une importance capitale, le taux de chlore sanguin reste, le 31.XI.1966 à 2,98 gr/l., la kaliémie tombe de 175 mg/l. le 29 à 160 mg. le 31 et le sodium de 3 150 mg./l. à 2 950 mg/l. Durant le même laps de temps, l'azotémie, au lieu de baisser, atteint le chiffre record de 3,60 g/l.

On se rend compte que l'on a provoqué une diurèse forcée sans avoir, pour autant, réparé la perte d'electrolytes et que l'on a,

aggravé l'urémie, erreur qui s'explique parce que l'on croyait se trouver, en toute bonne foi, devant une simple glomérulo néphrite aigüe.

Immédiatement, le 31.X.1966, on arrête la perfusion de sérum glucosé hypertonique et l'on commence à administrer, par la voie veineuse, 2 litres par 24 Heures de sérum physiologique et ceci, jusqu'au 6 Novembre; les 3 jours suivants, la quantité de sérum salé, administrée par jour, est réduite à 1 litre.

Sous l'influence de cette thérapeutique, la diurèse continue à augmenter : 1 750 ml. le 1er Novembre, 2 200 ml. le 2.XI.1966, 2 800 ml le 3, 2 700 le 4, 3 600 le 5 et encore 3 litres le 7.

La diminution de moitié de la quantité de liquide perfusé entraîne, 24 Heures après , une diminution de la diurèse qui revient à 1 600 ml.

Enfin, l'élimination d'urée par 24 Heures, qui était de 9 gr. le 2, passe à 10 gr. le 9.

Dès le 1er Novembre, la Natrémie revient au chiffre normal de 3 250 mg/l. et s'y maintient les jours suivants.

La natrémie est encore basse et continue à baisser : de 166 mg./l., le 1er Novembre à 150 mg/l. le 2. A partir du 3.XI.1966, et jusqu'au 5, on administre 3 gr. de potassium par jour, 4,5 gr. les 6 et 7, puis 5 gr. du 8 au 18.XI.1966. On revoit alors la natrémie remonter dès le 3.XI.1966 à 175 mg./l., puis à 200 mg/l. le 5. Cette natrémie se traduira, pendant longtemps, par des chiffres instables, avec des taux de 172 à 200 mG./l., ce qui justifie l'important apport de potassium dans le traitement.

Parallèlement à l'augmentation de la diurèse, durant toute cette période de réparation des perturbations électrolytiques, on voit le taux d'urée sanguine s'abaisser régulièrement.

Le 31/X/1966, alors que la diurèse était déjà remontée à 1 700 ml., mais que l'on commençait seulement à remplacer le sérum glucosé par du sérum salé, l'urée atteint le taux maximum de 3,60 g/l.

Les jours suivants, alors que l'on a commencé les perfusions de sérum salé, l'urémie s'abaisse : 3,30 g/l - 2,80 g/l - 2,38 g/l - 1,80 - 1,52 - 0,80, pour atteindre, le 10.XI.1966, la limite physiologique de 0,40 g/l et, le 18.XI.1966; le taux de 0,36 g/l. et ceci, parallèlement au retour à la normale des taux de Sodium, de Chlore et de Potassium.

On a enregistré, au 9 ème jour du traitement par sérum salé en perfusion, une hyperchlorémie à 4 g/l., alors que la diurèse était brusquement retombée, en 1 jour, de 3 l. à 1600 ml./jour, hyperchlorémie qu'on a retrouvée les 11 ème et 12 ème jours de traitement, ainsi que le jour de la sortie, avec les taux respectifs de 3,90 g/l , 3,97 g/l, et 3,90 g/l. Le sodium n'avait pas alors subi de variations parallèles et était resté au taux normal. Ceci entraîne l'arrêt des perfusions de sérum salé . Le point cryoscopique a également subi d'importantes variations. Lors de l'hospitalisation, le 29.X.1966, le A corrigé est à - 0,52 °. Il y a hémodilution. On note ce jour là une hypochlorémie à 2,98 g/l. Mais, par la suite, le A. corrigé va s'abaisser , tombant à - 0,58 ° le 3.XI.1966 et même jusqu'à - 0,60 ° le 12.XI.1966. Ce jour là l'hyperchlorémie est franche, à 3,97 g/l. Na et K sont à des taux

normaux à 3 300 et 187 mg/l. Sans doute peut-on penser que la recharge salée a été un peu trop poussée. Mais cette surcharge porte uniquement sur le chlore. La rééquilibration de tels désordres n'est pas chose aisée et l'on passe facilement d'une insuffisance dans un excès ou vice-versa.

Etude des perturbations de la Natrémie -

L'excrétion urinaire du potassium est, entre autres, intimement liée aux phénomènes de régulation acido-basique.

- toute alcalose donne une hypernaliurie et toute acidose diminue l'excrétion urinaire du potassium.

- inversement, le métabolisme tubulaire du potassium influence nettement la régulation acido-basique : l'administration de sels de potassium alcalinise les urines et les états de carence en potassium s'accompagnent d'alcalose.

Les études effectuées avec le potassium marqué et les expériences récentes de microponctions tubulaires ont montré que le potassium est pratiquement totalement réabsorbé par le tube proximal et qu'au niveau du tube distal c'est une secrétion de potassium qui intervient.

- les hormones cortico-surrénales (cortisone, aldostérone) augmentent l'excrétion urinaire du potassium et leur action se situe vraisemblablement au niveau du tube distal par l'intermédiaire d'un échange entre les ions K^+ et Na^+, l'aldostérone faisant secréter l'ion K^+ qui est échangé contre un ion Na^+ réabsorbé.

- la secrétion distale de potassium est aussi liée, en partie, à la régulation acido-basique, par l'intermédiaire de l'anhydrase carbonique. Il y a compétition entre la sécrétion tubulaire des ions H^+, sous l'action de cette enzyme, et la sécrétion d'ions K^+. S'il y a sécrétion d'ions K^+, la sécrétion d'ions H^+ cesse

et vice-versa. Ainsi s'expliquent les relations existant entre équilibre acido-basique et métabolisme du potassium, et le fait que les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique entraînent une excrétion accrue de potassium.

En associant surcharge orale de potassium, injection de cortisone et administration d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique, MUDHE et BLINER ont réussi à obtenir des éliminations urinaires de potassium, supérieures aux quantités filtrées par le glomérule, confirmant ainsi indiscutablement l'existence d'une sécrétion tubulaire.

Le rein d'un sujet en kaliopénie est incapable de corriger le déséquilibre acido-basique qui accompagne presque toujours l'hypokaliémie. La protéinurie que l'on constate est toujours inférieure à 1 g/l. et 1 g./24 H. Elle disparaît par la correction du déficit en potassium (ANTOINE).

Il faut corriger vite et bien les déficits en potassium car, en cas d'hyponaliémie prolongée, une insuffisance rénale chronique, non hypertensive et irréversible, peut apparaître, que la carence en potassium soit d'origine digestive -(vomissements)- exogène (défaut d'apport) ou métabolique (hyperaldostéronisme.

Le Sodium est l'ion principal du liquide extra-cellulaire et, comme tel, il joue un rôle fondamental dans le maintien de la pression osmotique.

La fixité de la Natrémie est assurée par deux mécanismes.
- l'osmo-régulation qui modifie la réabsorption de l'eau afin de maintenir constante la pression osmotique du plasma et des liquides interstitiels.

- le rein adapte l'excrétion du sodium aux apports exogènes et aux pertes éventuelles : le sodium disparaît des urines en cas de régime sans sel et peut atteindre 5 à 10 gr. par litre en régime salé.

La vitesse de réponse rénale aux modifications de l'apport sodique varie beaucoup selon les espèces : très rapide chez le chien et le rat, elle demande deux à quatre jours chez l'homme (rythme en échelon). Ce phénomène est très important à étudier en pathologie; il rend compte de la prédisposition aux oedèmes de l'espèce humaine. La quantité de sodium réabsorbée est aussi très variable selon les circonstances : la cléarance varie de 0 à 3 ml. par minute et le pourcentage du Na réabsorbé varie de 97 à 100 % de la quantité filtrée.

Le mécanisme de la réabsorption tubulaire du sodium est encore mal élucidé. La charge sodique du liquide glomérulaire joue vraisemblablement un rôle car toute augmentation de la filtration glomérulaire donne une diurèse saline et inversement. Mais, en fait, les variations qu'elle pouvait donner restent minimes et le rôle essentiel semble dévolu aux variations de volume plasmatique. L'existence de "volo-récepteurs" intra-crâniens reste hypothétique; c'est par l'intermédiaire d'un mécanisme hormonal que les variations de la volémie interviennent. En effet, les hormones cortico-surrénales (acétate de désoxycortisone, cortisone et surtout aldostérone) commandent directement la réabsorption du sodium et réduisent l'excrétion sodée urinaire. A l'état physiologique, l'élimination sodée suit fidèlement les variations de l'aldostérone.

La sécrétion de l'aldostérone est directement liée aux variations de la volémie.

La réabsorption du Na se fait aux différents étages du tube rénal :

- environ 80 % du sodium sont réabsorbés au niveau du tube proximal, associé à une réabsorption iso-tonique d'ions négatifs (chlore ou bicarbonate) de sorte que le PH ne se modifie pas.
- le reste de sodium est réabsorbé au niveau du tube distal, en partie en relation avec la régulation acido-basique et le métabolisme du potassium. Il se produit, en effet, un double échange d'ions, d'une part, entre hydrogène et sodium , ce dernier phénomène semblant directement influencé par l'aldostérone. Il est même possible qu'une partie du sodium soit secrétée par le tube distal (CHIHARD - Justin BESANCON). Cette réabsorption distale est activée par l'aldostérone et inhibée par les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

ETUDE DU SYNDROME AZOTEMIQUE :

L'urée est partiellement réabsorbée, sa cléarence atteignant 75 ml. par minute. La cléarance de l'urée varie considérablement avec le débit urinaire. Les courbes d'excrétion urinaire de l'urée, étudiées par VAN SLYKE et par MAC CANCE, montrent bien qu'il faut atteindre une diurèse d'au moins 2 ml. par minute (pour 1,73 m2 de surface corporelle) pour obtenir l'excrétion maxima.

Ceci permet de penser que la réabsorption tubulaire est passive par simple diffusion osmotique à travers les cellules tubulaires. Aux très fortes concentrations, il n'y a pas de limite

supérieure par saturation d'un phénomène actif. Inversement, la réabsorption est d'autant plus forte que le liquide urinaire est plus concentré. Ainsi s'expliquent les azotémies par insuffisance de boisson.

En cas de carence sodée, la réabsorption tubulaire du sodium est maxima et entraîne une réabsorption importante d'eau et d'urée, ce qui explique les azotémies par manque de sel.

La réabsorption de l'urée se fait, à la fois au niveau du tube proximal et du tube distal; au niveau de l'anse de HEULE; la diffusion de l'urée joue un rôle important dans la constitution de l'hypertomie interstitielle.

Sur le plan clinique, la néphropathie natrémique se traduit par :

- une polyurie avec défaut de concentration urinaire,
- une albuminurie avec cylindronie,
- une élévation modérée le plus souvent de l'urée sanguine
- une alcalose métabolique.

Tous ces troubles rénaux sont réversibles si la carence en potassium ou l'ablation de la tumeur surrénalienne sont faites à temps, ce qui traduit leur caractère initialement fonctionnel :
- certains cas de néphrites ascendantes peuvent s'accompagner d'une excrétion importante de potassium.

L'asthénie musculaire et psychique est, sur le plan fonctionnel, l'élément prédominant. Cette asthénie est intense et aboutit parfois à de véritables accidents pseudo-paralytiques, le malade étant incapable du moindre mouvement. Ces impotences musculaires sont souvent précédées de myalgies et de crampes. Elles sont directement

liées à l'hypokaliémie et disparaissent par l'administration de quantités suffisantes de sel de potassium. Dans certains cas, aux pertes urinaires exagérées de potassium, s'associent des pertes de sodium (avec parfois le tableau pseudo-addisonien de la néphrite avec perte de sel).

- Chez notre malade, on a pu noter une hypochlortémie importante. Le chlore est le principal cathion des liquides extra-cellulaires avec l'ion CO 3 H. Aux 140 Meq de sodium, correspondent respectivement 110 MEq de cl et 27 de CO 3 H.

Le total Cl + CO 3 H reste constant tant qu'un autre radical acide ne vient pas se substituer à eux.

Il y a compétition dans la réabsorption du chlore et du CO 3 H. Comme pour le sodium, cette réabsorption survient, partie dans le tube proximal où elle est isotonique , partie dans le tube distal.

Le sort de l'ion Cl, dans sa traversée rénale, et son stockage, dans l'organisme, apparaissent comme très passifs, suivant le sort de l'ion sodium et les variations de la régulation acido-basique.

Chez notre malade, il y a eu des vomissements importants, cause de perte d'eau et de ClH, où l'hypochlorémie prédomine sur la déshydratation.

Enfin, il est remarquable que cette hypochlorémie n'a jamais entraîné d'alcalose.

D I S C U S S I O N

Parmi les éléments qui constituent le syndrome biologique qui nous intéresse, l'urémie tient incontestablement la première place. Quelle peut être l'étiologie de cette urémie ?

Nous allons successivement en envisager les rapports avec :

- une glomérulo-néphrite aigüe
- un trouble du métabolisme du chlore et du sodium
- une néphropathie interstitielle.

GLOMERULO NEPHRITE AIGUE -

On a d'abord envisage le diagnostic de glomérulo-néphrite aigüe post-infectieuse.

En faveur de ce diagnostic, nous retiendrons :

la notion indiscutable d'accidents infectieux récents.

En effet, si l'on excepte les formes rares relevant d'une agression toxique ou alimentaire, la glomérulo-néphrite aigüe diffuse est presque toujours en relation avec une infection banale. On remarque qu'il existe,le plus souvent, un intervalle libre entre le début des phénomènes infectieux et l'apparition du syndrome néphrétique. C'est ce qui s'est produit ici.

Autre atgument en faveur de la néphrite aigüe, c'est l'apparition, quelques jours après l'hospitalisation, d'une légère cosinophilie. Enfin, et surtout, l'albuminurie qui, chez notre malade, était discrète à 26 cg. par litre.

Mais, bien des arguments ne sont pas en faveur de ce diagnostic. Dans la glomérulo-néphrite aigüe, tout au moins au début, l'azotémie est discrète et se traduit par des chiffres qui n'ont rien à voir avec les 3,40 gr. d'urée sanguine de notre malade.

D'autre part, la glomérulo-néphrite aigüe se manifeste, dès le début, par des oedèmes, oedèmes qui ont une prédilection marquée pour le visage et, plus spécialement, pour les paupières, mais peuvent aussi se localiser au niveau des malléoles et de la crête tibiale. Simultanément, les quantités d'urine émises diminuent, les urines pouvant se colorer en brun rouge. Or, chez notre malade, il n'y avait pas trace d'oedèmes, les urines étant de couleur claire et même pâle et la quantité émise le 1er jour de l'hospitalisation (750 ml.) est à peine oligurique. Donc, nous avons là, également, un argument contre la glomérulo-néphrite aigüe.

En outre, la tension artérielle était normale alors qu'elle est généralement trop élevée dans la néphrite aigüe; il n'y avait pas de fièvre mais, au contraire, une hypothermie (peut-être en rapport avec l'azotémie). Enfin, la malade étant réglée, on n'a pas pu mettre en évidence d'hématurie.

En conclusion, on voit que, malgré les antécédents infectieux et l'intervalle libre, il n'est pas vraisemblable que l'on se trouve en présence d'une glomérulo-néphrite aigüe.

NEPHROPATHIES INTERSTITIELLES -

- Second diagnostic envisagé - Nous allons analyser quels sont les arguments pour et contre :

Avant son hospitalisation à CHARTRES, cette jeune fille a reçu d'importantes doses de méthane - sulfonate de Colistine (Colimycine ®). On sait que cet antibiotique, remarquable par ailleurs, peut parfois se révéler assez toxique pour le rein. On peut voir apparaître une insuffisance rénale aigüe, brutale, avec anurie ou avec diurèse conservée mais, dans ce dernier cas, hypokaliémie.

D'autre part, on sait que cette jeune fille avait présenté, à plusieurs reprises, des épisodes de lombalgie, de cystalgie et de dysurie. Enfin, un aperçu de ses antécédents familiaux révèle la notion d'affection rénale du côté maternel.

Alors, néphropathie interstitielle d'origine bactérienne ou toxique ? Ou encore, la colymicine n'a-t-elle pas déclenché une poussée aigüe sur un rein déjà atteint ?

Quoiqu'il en soit, sur le plan clinique, plus encore que l'hématurie, c'est la leucocyturie très importante qui plaide en faveur de ce diagnostic, leucocyturie qui, lors d'un examen pratiqué en ville, près de deux mois après la sortie de l'hôpital, atteint le chiffre tout à fait pathologique de 29 970 leucocytes-minutes, alors que le culot urinaire n'est pas redevenu normal (A noter que, dans ces mêmes examens du 9 janvier 1967 , une éosinophilie à 4 % pouvait orienter vers une notion allergique. Enfin, nous avons la notion tout à fait récente (Dr. BRAULT, IO Avril 1967) que la leucocyturie est encore importante.

Signe de valeur : l'hématurie est inférieure à la leucocyturie.

On peut penser, en outre, que l'infection urinaire aurait pu être favorisée, par l'hyponatrémie constatée chez cette malade.

Mais, certains arguments cliniques ne sont pas en faveur de ce diagnostic.

Il ne s'agit pas d'une néphrite interstitielle aiguë, car il n'y a pas de fièvre.

De plus, en faveur d'une néphrite interstitielle chronique, on ne retrouve pas les douleurs lombaires, présentes dans 30 à 64,4 % des cas, selon les auteurs.

NEPHROPATHIE HYPERAZOTEMIQUE PAR MANQUE DE SEL :

On peut penser que, chez notre malade, les vomissements ont été provoqués par l'état infectieux primitif. Ces vomissements représentant une spoliation élective d'eau et d'acide chloridrique ont pu être générateurs d'une hypochlorémie prédominant sur la déshydratation. Chez notre malade, on a pu, effectivement, constater l'existence d'une importante hypochlorémie.

Une vue un peu simplifiée des choses nous fait entrevoir que l'hypochlorémie entraînera une hyponatrémie.

La carence sodée entraîne une ré-absorption tubulaire maxima du sodium. Par osmose, il existe alors une ré-absorption importante d'eau et d'urée, substance très diffusible. L'urée, ainsi réabsorbée en grande quantité, provoquera une augmentation du taux de l'urée sanguine, ce qui explique les azotémies par manque de sel. Le déficit sodique, sur un rein lésé, s'accompagne rapidement d'une hypérazotémie.

Cette azotémie, de surcroît liée à une baisse de la filtration (par vaso constriction rénale), et probablement aussi ? une augmentation de la production endogène d'urée, fait tout l'intérêt du diagnostic de la néphropathie avec perte de sel.

Le déficit moyen qu'il faut réparer est de l'ordre de 300 MEq de sodium. L'apport sodé est effectué d'abord par voie veineuse sous forme de solutés sodés isotoniques, éventuellement de sérum bicarbonaté et de sang complet.

Le second stade de la thérapeuthique est essentiellement diététique; la quantité de sel à administrer est suggérée par la courbe de poids, lzs valeurs de la pression artérielle diastolique et les variations de l'azotémie. Une dose de 10 gr. de sel par jour est habituelle. La surveillance clinique ne doit pas être relâchée, car il existe un réel danger de surcharge et de constitution d'oedèmes. Sous l'influence de la recharge en sodium, l'azotémie s'abaisse de façon spectaculaire.

Beaucoup d'arguments, dans le cas qui nous intéresse, sont en faveur de ce diagnostic de néphropathie azotémique par manque de sel. Cette jeune fille a présenté des vomissements très importants, vomissements que l'on a pu rapporter à son état infectieux. Ces vomissements ont provoqué une perte de chlore très importante, cette première perturbation électrolytique s'étant bientôt accompagnée d'une hyponatrémie et d'une hypokaliémie, d'où l'augmentation de l'urémie. Le meilleur argument que nous puissions présenter est peut être celui ayant trait à la thérapeutique.

Le taux maximum de l'urée sanguine a été atteint le 31.X.1966 avec 3,60 g/l, le jour même où la natrémie était au chiffre minimum de 2950 mg/l.

Or, la perfusion de sérum glucosé et hyper-tonique, entreprise dans le but d'augmenter la diurèse, dans le cadre d'une glomérulo-néphrite aigüe, n'a fait qu'aggraver l'urémie.

Ce n'est qu'à partir du moment où l'on a administré à la malade du sérum salé, que les choses se sont arrangées. On a d'abord constaté un rapide retour à la normale de la chlorémie et de la natrémie et ensuite, le taux de l'urée sanguine s'est abaissé régulièrement pour rejoindre des valeurs physiologiques. on avait, d'ailleurs, durant la même période, corrigé le déficit potassique. Les chiffres sont éloquents, car cet apport thérapeutique de chlorure de sodium a eu pour effet, bien sûr de restaurer des chiffres normaux de la teneur de ces électrolytes, mais surtout, et secondairement à cette restitution, d'un équilibre électrolytique; on a vu baisser l'urée sanguine, en une dizaine de jours, de 3,60 g/l. à 0,36 g/l.

C O N C L U S I O N

La Néphropathie azotémique, par perte de sel, chez cette jeune fille, primitivement bien portante, nous paraît certaine.

Néanmoins, il ne faut pas négliger la persistance d'une leucocyturie-minute très importante. On peut alors se demander si cette néphropathie, avec les perturbations, et notamment l'hypokaliémie, qui l'ont accompagnée, n'ont pas provoqué l' apparition secondaire, à titre de complication, d'une néphropathie interstitielle. On connaît, en effet, l'action néfaste de l'hypokaliémie pour ce qui concerne l'apparition d'une infection rénale.

Cette leucocyturie, tout comme l'équilibre électrolytique, sont à suivre et doivent faire réserver le pronostic.

Vu, le Président de Thèse :

A. LEMAIRE

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

B I B I O G R A P H I E

- PASTEUR VALLERY RADOT - JEAN HAMBURGER

  Pathologie Médicale - Tome II - pages 47 et suivantes
  pages 48 et suivantes

  Flammarion Editeur

- FRANCOIS B. et TRAEGER J.

  Syndrôme de perte de sel au cours des néphrites interstitielles

  Revue du Praticien XVI - 16 p. 2 201

- LABADIE P.

  Le Chlore

  Revue du Praticien XVI - 23 - p. 3 137

- MILLIEZ P. et LAGRUE G.

  Potassium et Pathologie rénale

  Revue du Praticien XV - 28 - p. 3 701

- AMIEL C.

  Néphrites interstitielles Toxiques

  Revue du Praticien XVI - 16 - p. 2 233

- ARDAILLOU R.

  Les Néphrites Interstitielles d'origine métabolique

  Revue du Praticien XVI - 16 - p. 2 245

- LAGRUE G.

  Physiologie rénale

  In Encyclopedie Medico-Chirirgicale 18 004 à 10.

- LAGRUE G.

Explorations fonctionnelles rénales

Op. cité 18 010 A 10

- LAGRUE G.

Séméiologie Rénale

Op. cité 10 026 A 10

- LAROCHE C LAGRUE G.

Néphropathies Interstitielles

Op. cité 18 052 A 10

A 20

A 30

- REUBI F.

Glomerulo-Néphrites aigües

18 052 G 10

G 20

G 30

G 40

agemp

EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18--93
535:18—62